UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II

Unités d'Enseignement et de Recherche des Sciences médicales

Année 1977 – Thèse n° 58

Cholecystites aiguës alithiasiques post-traumatiques

A propos de 4 observations personnelles

Thèse pour le Doctorat d'Etat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le mercredi 9 février 1977

par Marie SAUX épouse CLAESSEN ten AMBERGEN
née le 2 novembre 1949 à Bergerac (Dordogne)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. R. TINGAUD	Professeur	Président
M. R. CHEVAIS	Professeur	Juges
M. J.-C. BASTE	Agrégé	Juges
M. C. VITAL	Agrégé	Juges

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire – BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II

Unités d'Enseignement et de Recherche des Sciences médicales

Année 1977 – Thèse n° 58

Cholecystites aiguës alithiasiques post-traumatiques

A propos de 4 observations personnelles

Thèse pour le Doctorat d'Etat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le mercredi 9 février 1977

par Marie SAUX épouse CLAESSEN ten AMBERGEN
née le 2 novembre 1949 à Bergerac (Dordogne)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. R. TINGAUD	Professeur	Président
M. R. CHEVAIS	Professeur	Juges
M. J.-C. BASTE	Agrégé	
M. C.VITAL	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire – BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Eugène

A MES PARENTS

A tous ceux qui me sont chers

Au Docteur N. CARDE

Tu m'as donné l'idée de ce travail.
Tu m'as toujours aidée avec compétence
et patience. Je te remercie.

Au Docteur G. JANVIER

En remerciement de ton accueil spontané
et de ton aide efficace et amicale.

A Marie-Claude SAUX

Pour ton aide toujours renouvelée.

Au Docteur COUCHERON

Nous vous devons l'une de nos observations.
Soyez remercié pour votre aide et votre
célérité.

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur C. VITAL

Maître de Conférences agrégé d'Anatomie pathologique
Biologiste des Hôpitaux

Vous nous avez conseillée et aidée dans ce travail.
Recevez ici l'expression de notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur J.C. BASTE

Maître de Conférences agrégé de Chirurgie générale
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez témoigné un grand intérêt en acceptant de faire partie de ce jury.
Soyez-en remercié.

Monsieur le Professeur R. CHEVAIS

Professeur sans chaire d'Anesthésiologie
Anesthésiologiste des Hôpitaux, Chef de Département

Vous avez accepté spontanément de juger ce travail.
Recevez ici le témoignage de notre vive reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. TINGAUD

Professeur titulaire de Clinique Chirurgicale
Membre associé National de l'Académie de Chirurgie
Chirurgien des Hôpitaux, Chef de Service
Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Officier des Palmes académiques

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter de présider cette thèse.

Permettez-nous de vous témoigner notre gratitude et notre profond respect.

CHOLÉCYSTITES AIGUËS ALITHIASIQUES POST-TRAUMATIQUES

A propos de 4 observations personnelles

P L A N

I. INTRODUCTION.

II. HISTORIQUE.

III. NOS OBSERVATIONS.

- 4 cas personnels.
- 2 cas marginaux.

IV. ANALYSES DE NOS OBSERVATIONS.

1. *Le malade*
2. *Gravité des lésions observées*
   - les fractures.
   - le traumatisme abdominal.
   - l'hypovolémie et ses conséquences.
   - autre cause d'anoxie : les lésions thoraciques.
3. *Les complications secondaires apparues après le traumatisme.*
   - l'infection.
     . sur un plan local.
     . sur un plan général.
   - les déperditions sanguines secondaires.
   - l'insuffisance rénale.
4. *Nombre d'interventions avant la C.A.A.*
5. *Délais d'apparition de la C.A.A. par rapport au traumatisme.*
6. *Signes d'appel et les problèmes de diagnostic différentiel.*
   - le mode d'apparition.
   - après un délai d'évolution.

7. *Les examens.*
   - l'artériographie.
   - la biligraphie intra-veineuse.
   - l'urographie intra-veineuse.

8. *Le diagnostic pré-opératoire.*

9. *Délais d'intervention et traitement.*

10. *Anatomopathologie.*
    - deux vésicules de type nécrotique.
    - une vésicule non nécrosée.

11. *Culture de la bile.*

V. ANALYSE DES CAS RAPPORTES DANS LA LITTERATURE.

1. *Caractéristiques de cette population de malades.*

2. *Le traumatisme initial.*
   - la gravité
   - la localisation de ces traumatismes.

3. *Facteurs déclenchants de la C.A.A.*
   - les actes chirurgicaux.
   - les complications générales et polyviscérales avant la C.A.A.

4. *La C.A.A.: étude clinique.*
   - la fréquence de cette affection
   - les signes d'appel :
     . les troubles du transit.
     . la douleur de l'hypochondre droit.
     . la tuméfaction de l'hypochondre droit.
     . le subictère et l'ictère.
     . l'hyperleucocytose et la fièvre.
     . l'abdomen chirurgical.
     . le choc inexpliqué.
   - les délais d'apparition de ces signes.
   - l'évolution.

5. *Diagnostic différentiel.*
   - les troubles digestifs.
   - la douleur de l'hypochondre droit.
   - la masse de l'hypochondre droit.
   - le subictère et l'ictère :
     . d'origine cholestatique.
     . d'origine non cholestatique.
   - la fièvre et l'hyperleucocytose.
   - le choc.

6. *Faux diagnostics*

7. *Examens complémentaires.*
   - l'artériographie sélective du tronc cœliaque.
   - l'angiographie I.V.
   - le transit gastro-duodénal.
   - la P. L. P.
   - les examens biologiques.

8. *Le traitement de la C.A.A.*
   - la cholécystectomie.
   - la cholécystostomie.
   - le traitement antibiotique.

9. *Etude anatomo-pathologique de la pièce opératoire.*
   - étude macroscopique.
   - étude microscopique.
     . les lésions à prédominance vasculaire.
     . les lésions prédominant à la muqueuse.

10. *Etude bactériologique de la bile.*

VI. PATHOGENIE DE CETTE AFFECTION.

1. *Le traumatisme initial.*

2. *La stase biliaire.*
   - déshydratation.
   - reprise alimentaire précoce.
   - transfusion massive.
   - l'iléus paralytique.
   - le facteur neuro-végétatif.

3. *Hypothèse infectieuse.*

4. *Modification des propriétés physico-chimiques de la bile.*
   - modification du chimisme par reflux pancréatique.
   - rôle du reflux du liquide intestinal.
   - cholestase intra-hépatique.
   - l'hydrolyse des lécithines en lysolécithines.

5. *Théorie vasculaire.*
   - oblitération des vaisseaux.
   - l'anoxie ou l'hypoxie.

VII. CONCLUSION.

--oOo--

-I-

I N T R O D U C T I O N

Quarante cas de cholécystite aiguë alithiasique post-traumatique ont été rapportés dans la littérature chez des malades opérés ou non au décours de leur traumatisme.

Certains auteurs (BLATT (2) LINDBERG (25), PARAF (33), MOUCHE (31))nous communiquent leurs études statistiques sur les cholécystites aiguës alithiasiques post-traumatiques sans toutefois détailler leurs observations. Ainsi LINDBERG retrouve 12 cholécystites aiguës alithiasiques (C.A.A.) parmi les 2.412 blessés du Viet-Nam.

De 1975 à 1976, quatre cholécystites aiguës alithiasiques post-traumatiques ont été observées :

- 1 cas du C.H.R. de TASTET GIRARD à Bordeaux.
- 1 cas du C.H. de GIRAC à Angoulême.
- 2 cas au C.H.R. de Libourne.

La gravité des blessures des malades atteints de C.A.A. est variable : en général il s'agit de fractures uniques ou multiples ou plus fréquemment de polytraumatismes.

Nos quatre malades sont des polytraumatisés. Les C.A.A. doivent être analysées dans leur contexte, c'est-à-dire :

- le traumatisme initial,
- leurs complications abdominales ou extra-abdominales,
- leur délai d'apparition,

- leurs signes cliniques et para-cliniques,
- leurs problèmes de diagnostic différentiel.

La thérapeutique sera inconditionnellement chirurgicale.

L'analyse séquentielle de ces différents éléments nous permettra d'essayer d'approcher les mécanismes physiopathologiques de cette affection.

Précisons que nos études se placent dans un contexte traumatologique et que nous englobons dans le même groupe les C.A.A. survenues chez des traumatisés opérés pour leur traumatisme et les C.A.A. apparues chez les malades non opérés.

--oOo--

-II-

H I S T O R I Q U E

DUNCAN décrit en 1884 le premier cas de C.A.A. mais elle est post-chirurgicale.

En 1959, GLENN (15) rapporte 18 cas de C.A.A. également post-chirurgicale. Pour cet auteur la reprise alimentaire précoce jouerait un rôle important.

En 1969, THOMERET et BRÖNSTEIN (44) mettent l'accent sur le rôle du facteur infectieux dans les C.A.A. post-opératoires.

En 1952 la première observation de C.A.A. post-traumatique est décrite par SPARKMAN (41). Mais il l'englobe dans une étude sur les complications abdominales post-chirurgicales.

Il faut attendre 1969 pour que MANDELBAUM et PALMER rapportent deux cas de C.A.A. post-traumatique "pure" chez des malades ayant présenté de graves traumatismes du bassin et ayant posé des problèmes tensionnels à leur admission. Ces malades, non opérés pour leur traumatisme, ont présenté respectivement au deuxième et onzième jour, un tableau douloureux de l'hypochondre droit avec fièvre et une vésicule exclue à la biligraphie intra-veineuse.

L'anatomopathologie révèle :

- dans un cas une muqueuse nécrosée, infiltrée d'éléments neutrophiles.
- dans l'autre cas un exudat fibrineux au niveau de la muqueuse qu'accompagnent des lésions dégénératives de la musculeuse.

Il élimine l'hypothèse de GLENN sur le rôle de la reprise alimentaire et de la participation d'un traumatisme direct.

Il conclut alors au rôle joué par :

- l'ischémie consécutive à :
  - . un état de choc,
  - . une thrombose,
  - . un spasme vasculaire,

  entrainant une nécrose par hypoxémie.
- la variation des pressions intra-hépatiques par certains médicaments tels que les opiacés.

A la même époque HERBERT (19) nous signale trois cas de C.A.A. à la suite d'une chirurgie orthopédique lourde. Pour lui, les lésions vasculaires sont évidentes et il conclut à un infarctus vasculaire rejoignant ainsi les constatations de REILLY qui notent des lésions thrombotiques au niveau des ulcères de stress.

En 1969, LINDBERG dans son étude sur les blessés du Viet-Nam, conclut à une participation :

- de la stase biliaire consécutive aux effets des médicaments et aux actes chirurgicaux,
- de l'état infectieux des malades,
- de la modification des propriétés physico-chimiques de la bile.
- par les transfusions massives qui perturbent le travail de l'hépatocyte,
- par l'état de déshydratation et d'hypotension fréquent chez ces malades.

On observe alors une bile épaisse et foncée.

En 1969, GOTTFRIES (17) introduit la notion de l'intervention éventuelle des lysolécithines dans le mécanisme de la C.A.A.
A la suite d'expériences réalisées sur les lapins, il affirme l'augmentation des lysolécithines dans la bile des malades atteints par cette affection et remarque une similitude anatomo-pathologique des lésions observées chez le lapin et chez l'homme. CAHLIN et GOTTFRIES(6) complètent cette étude en 1973.

Malgré ces travaux, de 1972 à 1973 des auteurs (HOWARD (21), WINEGARNER (45) GOLDEN (4) GROSBUIS (18)) continuent d'évoquer l'hypothèse d'une origine vasculaire du type ischiémie ou anoxie, sans toutefois écarter l'importance des phénomènes :

- de stase biliaire,
- de modifications physico-chimiques de la bile,
- de l'état infectieux intercurent présent chez de nombreux malades.

Les données bibliographiques retenues nous ont permis d'évoquer de nombreuses hypothèses sur l'étiologie de cette affection.

L'analyse de nos observations ne fera qu'approcher les mécanismes physio-pathologiques de cette affection sans pour autant les démontrer.

--oOo--

-III-

NOS OBSERVATIONS

CAS N°1

Monsieur Dominique C..., 23 ans - Service de Réanimation de Libourne - Dr WALCH, Dr CARDE.

Hospitalisé le 15 Juillet (7) 1975 à la suite d'un accident de la voie publique.

A son admission il présente :

- Un état de conscience altéré (éventuellement imputable à l'intoxication éthylique) sans signe de localisation.
- Un collapsus tensionnel rapidement réversible grâce à à un remplissage modéré.

L'examen révèle :

- Un traumatisme de la face : fracture du malaire et du maxillaire supérieur.
- Un hémo-pneumothorax droit d'apparition progressive et de faible importance.
- Des fractures de membres :
  . olécrane à droite,
  . diaphyse fémorale au 1/3 moyen à gauche.

- Des plaies multiples de la face antérieure du thorax et des membres.
- La ponction lavage péritonéale est négative.

Le traitement immédiat comporte.

- La mise en extension du fémur gauche par broche transtibiale.
- Un drainage thoracique.
- La perfusion de quatre unités de sang et d'un litre de soluté macromoléculaire.
- La mise en route d'un traitement préventif de l'embolie graisseuse par les phospholipides.

Evolution.

Le 18.7.75 (soit J + 2).

On intervient pour enclouage du fémur gauche (Dr CHATELAN) ostéosynthèse de l'olécrane et blocage du maxillaire.

Anesthésie { Alfatésine - Pavulon **Fentamyl.**
Droleptan.

Les suites opératoires immédiates sont simples et le malade, conscient, est extubé au retour du bloc.

Ce même jour, des prélèvements urétraux révèlent la présence d'un staphylocoque pathogène.

Le 21.7.75.

L'apparition d'une fièvre à 39° 40°, d'un état d'agitation et d'une altération de l'état de conscience font suspecter une embolie graisseuse. Ceci n'est pas confirmé par l'évolution et la biologie.

Des hémocultures et des prélèvements au niveau des plaies cutanées révèlent la présence de staphylocoques dorés pathogènes.

Tous les cathéters, drains et Redon: sont enlevés ou remplacés.

Le 22.7.75 (soit J + 7).

Apparition d'un subictère, à bilirubine conjuguée Le taux des transaminases et des phosphatases évolue dans la limite de la normale. En l'absence de signe d'hémolyse et d'anémie, il est difficile de déduire l'étiologie de cet ictère. Sur la notion d'un traumatisme de l'hémithorax droit, on évoque un hématome intra-hépatique et on décide de faire une artériographie.

Le 23.7.75.

L'artériographie (Dr BASSEAU) ne révèle aucune anomalie parenchymateuse hépatique, mais elle met en évidence une grosse masse sous le pédicule hépatique, refoulant la gastro-duodénale, étirant le tronc et les branches de l'artère cystique, repoussant, sur les clichés tardifs, le tronc de la veine porte.

L'hypothèse d'une cholécystite aiguë alithiasique est confirmée plus tard par la laparotomie.

Le 26.7.75 (soit J + 10).

La laparotomie (Pr. Ag. J.C. BASTE) met en évidence uneénorme vésicule, tendue, œdémateuse et verdâtre. La cholécystectomie est faite sans difficulté.

Notons que la cholangiographie per-opératoire confirme l'absence d'obstacle sur les voies biliaires.

L'examen anatomopathologique révèle une congestion vasculaire intense et de vastes nappes sérohématiques prédominantes au niveau de la séreuse et du chorion, respectant le revêtement épithélial. On conclut à un stade précoce d'infarctus hémorragique de la vésicule. La bile prélevée pendant l'intervention est stérile.

L'évolution.

Elle se fait vers une dégradation progressive de l'état général dans un tableau de septico-pyohémie à staphylocoques, d'acidose avec hyperlactatémie, et d'insuffisance rénale aiguë. Le malade décède le 30 juillet 1975.

CAS N°2

Mademoiselle Bernadette G..., 19 ans - Service soins intensifs de TASTET GIRARD (Bordeaux Pr. TINGAUD).

Accidentée de la circulation le 10 Août 1975.

Cette malade est primitivement hospitalisée à l'Hôpital de Saintes où elle présente à son arrivée :

- des fractures graves.
- un traumatisme crânien avec un coma de stade (1) qui durera 72 heures.

On observe en outre :

- Un traumatisme thoracique avec une fracture de la clavicule gauche.
- Un gros fracas du bassin.
- Une fracture du 1/3 moyen du fémur gauche.
- Une fracture de la jambe gauche.
- Une fracture du 1/3 moyen du fémur droit qui sera opérée et fixée par une plaque.
- Une fracture du plateau tibial droit.
- Une fracture des deux os de l'avant bras droit à l'union du 1/3 moyen et inférieur.

Le 19 Août :

La malade présentant une gène respiratoire et des douleurs thoraciques, on suspecte une embolie graisseuse, ou une embolie pulmonaire. Mais ces diagnostics ne sont pas confirmés par l'évolution clinique et la biologie.

Cette malade est alors adressée au service de soins intensifs de TASTET GIRARD le 5 septembre 1975 (9) pour réscudre un problème d'intolérance digestive totale, un état infectieux grave avec hyperthermie et tachycardie et une insuffisance rénale d'origine fonctionnelle (urée : 3,10 g) à diurèse conservée, que l'on met sur le compte de l'hypercatabolisme lié à l'état septique de la malade et à ses plaies.

Examen du 5.9.75.

Il révèle :

- deux gros reins palpables.
- la radiographie pulmonaire montre des opacités réticulo-nodulaires disséminées et une coupole droite légèrement surélevée. Mais la malade ne pose pas de problème pulmonaire. Cette radio diagnostique également un "gros cœur".
- enfin on note, à l'auscultation, la présence d'un souffle systolique dans le creux épigastrique à irradiation ombilicale. On pense à une pathologie aortique et l'artériographie aortique et cœliaque est décidée.

L'artériographie sélective Pr. BROUSSIN.

- *l'injection du tronc aortique :*
  - le flux aortique est très dense et les artères du tronc cœliaque sont peu contrastées.
  - il existe une circulation très importante au niveau des arcades duodénales et des images d'encorbellement au niveau du segment V du foie.
- *l'injection du tronc cœliaque :*
  - elle met en évidence une image en manchon avec une rupture de calibre sur l'hépatique commune. La gastro-duodénale n'est pas injectée.
    On met en évidence, au niveau de l'artère splénique, une clarté en manchon qui occupe la partie médiane de cette artère.

- *l'injection de la mésentérique inférieure :*

  . Elle confirme le court-circuit vasculaire en montrant une dérivation très importante par les arcades duodéno-pancréatiques vers l'hépatique (par l'intermédiaire de la pancréatique transverse) d'une part et vers la splénique d'autre part. On pense à une dissection du tronc coeliaque.
  On met également en évidence la présence d'une masse importante dans l'hypochondre droit : le diagnostic de grosse vésicule est alors porté.

Le 11.9.75.

La laparotomie explorative et curative est décidée (Pr PLAGNOL).

L'exploration abdominale se révèle normale.

L'ouverture de l'arrière cavité des épiploons montre un pancréas normal, un "Thrill" sur toutes les branches du tronc cœliaque. Mais l'artère hépatique semble normale. La vésicule apparaît énorme et tendue mais non nécrosée. On pratique alors une cholécystostomie de décharge. La paroi est refermée en deux plans sur drainage (KEHR).

Les suites opératoires :

On note la persistance d'un état hyperthermique avec tachycardie.
L'hypercatabolisme est toujours important et l'urée élevée (≃ 2,9 g).
Par contre la reprise alimentaire est possible. Mais l'état des plaies de la jambe droite reste préoccupant.

Des examens bactériologiques pratiqués à ce moment-là révèlent :

- au niveau des plaies : un enterocoque et un klebsielle (17.9.75).
- au niveau du drain de Kehr un staphylocoque blanc (19.9.75).
- des hémocultures révèlent la présence de staphylocoques blancs et de colibacilles (22.9.75).

- dans les crachats : des colibacilles (16.9.75).
- dans les urines : de nombreux colibacilles et klebsielles (16.9.75).

Un traitement antibiotique est alors mis en route.

Le 26.9.75.

Devant l'état local de la jambe droite et l'échec des tentatives de sauvetage, (drainage de l'abcès osseux) on pratique une amputation (Dr TRAMON).

L'hémoculture faite ce jour révèle des Moraxelles. Au niveau rénal on note toujours :

- 2 gros reins avec une pyohydronéphrose confirmée par l'urographie intra-veineuse.
- des colibacilles dans les urines.

Evolution.

Peu à peu on assiste à une amélioration sur le plan général : la fièvre diminue ainsi que l'hypercatabolisme, l'alimentation est à nouveau possible, l'état des plaies s'améliore. Seul, persiste le problème rénal.

Le 30.10.75.

Le drain de Kehr est arraché accidentellement obligeant le chirurgien (Pr PLAGNOL) à faire une cholécystectomie ordinaire sans radio pré-opératoire. Les suites opératoires sont simples.

Le prélèvement effectué le lendemain au niveau du Redon de la cholécystectomie révèle de nombreux staphylocoques blancs.

Etude anatomo-pathologie de la pièce opératoire.

Elle a été pratiquée au cours des deux interventions.

Le 11.9.75.

On note un chorion lâche œdémateux, hématique par endroits, parcouru de quelques capillaires sanguins dilatés congestifs et infiltré de cellules de moins en moins nombreuses.

Ce sont des cellules fixes, lymphocytes et polynucléaires altérés. Au-dessous se dispose une assez large couche de tissu conjonctif lâche et œdémateux. La musculeuse apparaît normale, mais l'adventice est considérablement épaissie, formée par un tissu fibro-adipeux dense où l'on rencontre de nombreux vaisseaux : artérioles, veines et capillaires dilatés et congestifs, et des cellules dans l'ensemble clairsemées : cellules fixes, plasmocytes, lymphocytes. On conclut à des lésions inflammatoires accusées, plutôt subaiguës que chroniques.

Le 30.10.75.

On observe sensiblement les mêmes lésions de type inflammatoire subaiguë.

Par la suite la malade est transéatée dans le service de Médecine (Pr. AUBERTIN) pour traitement et investigations de sa pathologie rénale persistante.

CAS N°3

Monsieur Marcel M..., 48 ans, C.H. de GIRAC - Angoulème - Dr. COUCHERON - Service chirurgie "B".

Il est admis le 30 Août 1974 à la suite d'un accident de la voie publique avec incarcération.

A son admission on constate :

- des lésions thoraciques importantes avec une respiration paradoxale, une polypnée et une érythrocyanose.
- un traumatisme de la cuisse gauche,
- une fracture ouverte du bras gauche.

La radiologie montre :

- une fracture grave du fémur gauche,
- un volet costal antérieur à gauche et un hémothorax sous-jacent.

Evolution immédiate :

- Très rapidement il faut :
  - . intuber le malade et drainer l'hémothorax,
  - . faire un remplissage par des solutés de grosses molécules et du sang (6 flacons de 450 ml).
- Le malade pose des problèmes tensionnels. Ils s'accompagnent de signes abdominaux qui font pratiquer une ponction lavage péritonéale.

Elle se révèle très positive. On intervient rapidement pour :

. une splénectomie, puis,

. une ostéosynthèse du coude gauche,

. une mise en extension du fémur gauche.

Les suites opératoires sont sans complication ; le malade est toutefois agité et reçoit beaucoup d'antalgiques et de sédatifs.

Le 3 septembre (9) 1974.

L'état du malade s'améliore et on débute une alimentation par sonde.

L'anémie persiste toutefois : 3.260.000 ainsi que l'hyperleucocytose.

On met en place un traitement préventif de l'embolie graisseuse.

Divers examens bactériologiques sont effectués :

- sécrétions trachéales épaisses : protéus,
- urine : protéus,
- au niveau du cathéter veineux : **une Escherichia** coli (10.9).

Le bilan de la coagulation se révèle normal.

Le 6.9.74.

Le malade présente des poussées hyperthermiques à 39°5. On pratique une hémoculture. Elle est négative.

Le 7.9.74.

La fièvre persiste et les hémocultures sont toujours négatives.

Le 9.9.74.

Mise en place d'un clou de Kuntscher pour fixer la fracture du fémur gauche.

Le 14.9.74.

Apparition de malaises avec sueurs après les gavages.

Le 15.9.74.

Début de la respiration spontannée.

Le 16.9.74.

On pratique une ponction pleurale qui ramène 400 millilitres d'un liquide hématique. On émet l'hypothèse d'une relation avec l'anémie.

Les urines sont foncées : il existe une hématurie microscopique.

Les prélèvements bronchiques montrent la présence de coccies gram Θ du type staphylococcique .

Le 17.9.74.

Apparition de vomissements alimentaires et de sueurs.

Le 18.9.74.

Le malade vomit des caillots de sang puis du sang pur. La tension artérielle chute à 9.5.

Le malade reçoit du sang et des solutés macromé-liculaires. On décide d'intervenir.

On découvre un ulcère volumineux obligeant à faire une gastrectomie partielle.
Cet ulcère explique l'anémie persistante observée auparavant.
Après l'intervention on pose une sous-clavière.

Le 19.9.74.

Les aspirations trachéales sont toujours épaisses et infectées.

Le 20.9.74.

Apparition d'une douleur de l'hypochondre droit et d'un empâtement sous-hépatique très douloureux à la palpation.

Les urines sont troubles et on perçoit un contact lombaire à droite.
On émet diverses hypothèses :

- un abcès sous-phrénique en préparation.
- un gros rein avec une pyohydronéphrose ou une hydronéphrose.
- un hématome hépatique sous-capsulaire : cette dernière hypothèse est improbable puisque tout était normal lors de la gastrectomie partielle.

Le 21.9.74.

La fièvre se maintient à 38°.

L'empâtement douloureux persiste.

L'urographie intra-veineuse est normale mais le rein droit apparaît un peu surélevé, le contour du rein n'étant pas nettement visible, on ne peut écarter la lésion rénale.

Mais le diagnostic d'abcès du rein est éliminé.

Le 25.9.74 (soit J + 26).

On effectue une laparotomie pour drainer un abcès sous-phrénique. Mais on découvre alors une cholécystite aiguë alithiasique. La vésicule est très grosse, gangrénée et pleine de pus.
Les parois sont nécrosées. On peut voir également une infiltration œdémateuse périvésiculaire.

L'anatomopathologie de la pièce opératoire n'a pas été effectuée.

Un ensemencement de la bile prélevée montre tardivement la présence de coccies gram ⊕ du type streptocoques et pneumocoques.

Le 26.9.74.

Les suites opératoires seront simples et l'évolution générale sera favorable.

CAS N°4

Monsieur Edmond P..., 40 ans, électricien - C.H.R. Libourne Dr. SABY.

Monsieur P... est admis en urgence le 17 mai 1976 à la suite d'une chute de 10 mètres.

A son admission :

- Le malade est obnubilé mais répond aux questions.
- L'examen radiologique révèle :
  - . des fractures multiples des arcs costaux postérieurs gauches de la 2ème à la 11ème côte.
  - . une fracture du pilier de l'omoplate gauche.
  - . une fracture de la branche ischio-pubienne droite.
- La ponction lavage du péritoine se révèle négative.
- Le malade recevra un litre de sérum glucosé et deux flacons de sang.

Le 18 mai.

L'état du malade est stationnaire mais une baisse de la tension artérielle oblige à passer trois flacons de sang.

Le 19 Mai.

- Le malade est opéré pour fixer son volet costal postéro-latéral gauche (Dr. CHATELAND). On effectue un embrochage des 4 - 5 - 6 - 7 - 8 et 9ème côtes et on contrôle les fractures des 2ème et 3ème côtes.

- Le malade est placé en réanimation (Dr WALCH) pour surveillance post-opératoire. Le bilan biologique effectué à ce moment-là révèle :
  - une anémie à 3 M 5
  - une hypocoagubilité légère.

Le 20 Mai.

- L'état général du malade est stationnaire. Seuls les gaz du sang montrent une légère hypoxie et une chute du taux des bicarbonates.
- Un nouveau bilan montre la persistance de l'anémie (2 Millons 500) et une hyperleucocytose à 36.900.
- Le malade reçoit alors deux flacons de sang.

Le 30 Mai.

Des problèmes tensionnels et la persistance de l'anémie nous amènent à pratiquer une nouvelle ponction lavage du péritoine. Elle se révèle alors franchement positive. La splénectomie est faite (Dr SABY), de même que la réparation d'une petite rupture du pilier gauche du diaphragme.

Au cours de cette intervention tous les organes abdominaux dont le foie et les voies biliaires sont vérifiés et sont normaux. Les suites opératoires sont favorables et l'anémie régresse.

Le 8 Juin (soit 22 jours après le trauma et 20 jours après première intervention).

- Le malade se plaint de violentes douleurs de l'hypochondre droit avec un point de Murphy.
- Le malade est apyrétique.
- Les examens biologiques montrent :
  - une hyperleucocytose (normale après une splénectomie) et une tendance à l'hypocoagubilité
  - les transaminases sont légèrement augmentées.

. autres examens biologiques :

+ Lipides sanguins :
L.T. = 6,5 g/l.
Ch. = 1,90 g/l.
T.G. = 1,50 g/l.

+ lipides urinaires : rares.

+ tests hépatiques : sont normaux.

+ bilirubinémie indirecte : 12.
directe : 5.

+ amylasémie : 160 U.

+ amylasurie : 840 U.

Le 9 Juin.

Les douleurs persistent. Le malade présente en outre une diarrhée à escherichia coli.

Le 11 Juin (6).

On pratique une cholangiographie intra-veineuse qui révèle une vésicule biliaire exclue. On porte alors le diagnostic de cholécystite aiguë. Mais les douleurs régressent et l'état du malade est stationnaire.

Le 21.6.

Les douleurs reprennent. Apparaît alors un subictère et la palpation du flanc droit met en évidence une petite masse sous-costale droite.

L'intervention chirurgicale est décidée. Il apparaît une vésicule biliaire tendue, présentant de nombreuses plaques nécrotiques.

La cholécystectomie est faite d'emblée (Dr. SABY) et facilement.

La biligraphie per-opératoire ne montre aucune formation calculeuse.

La bile est prélevée et l'examen bactériologique est négatif.

Etude anatomo-pathologique.

On découvre une paroie vésiculaire hémorragique au niveau de la séreuse et en certains points de la muqueuse. Celle-ci est conservée par endroit et abrasée ailleurs Il existe un infiltrat inflammatoire polymorphe du chorion et de la la muqueuse, à éléments lymphocytaires, plasmocytaires et histiocytaires à surcharge pigmentaire et de très rares polynucléaires. Au niveau de la sous-séreuse existent des faisceaux fibreux envahissant la musculeuse.

On conclut à une cholécystite subaiguë pouvant correspondre à des lésions de choc post-traumatique .

On ne note toutefois aucune thrombose vasculaire.

--oOo--

CAS MARGINAUX

En plus de ces quatre observations, il faut signaler deux autres cholécystites A.A. post traumatiques. Nous les appellerons des cas marginaux. Pour le premier cas, le contexte traumatique ne nous permet pas de le considérer comme un cas se rapportant réellement à notre sujet.

Premier cas : Monsieur Michel F... 27 ans.
hospitalisé dans le service du Pr. TINGAUD.

Il s'agit d'un polytraumatisé présentant en outre une plaie du foie sans atteinte des voies biliaires.

Cinq mois après, on intervient sur une fistule post-opératoire et on découvre une nécrose de la face antérieure de la vésicule biliaire. On pratique alors une cholécystectomie.

La plaie du foie et le délai d'apparition très long par rapport aux autres cholécystites aiguës alithiasiques ne nous permettent pas de le considérer comme un exemple valable.

Deuxième cas : Madame Carmen P... 51 ans.

Hospitalisée chez Monsieur le Pr. TINGAUD pour le traitement orthopédique d'une fracture de la clavicule droite, a présenté quinze jours après l'intervention une douleur sous-costale droite avec blocage respiratoire et

petite cyanose. La malade ne présente aucun signe digestif et est apyrétique. Ces signes régressent pour réapparaître les jours suivants posant l'indication opératoire.

On découvre alors une grosse vésicule alithiasique et non nécrotique et surtout un très gros cholédoque.

L'anatomopathologie révèle peu de lésions vésiculaires et surtout des lésions sur le cholédoque qui peuvent faire évoquer une oddite avec participation pancréatique. Ne pouvant prouver que l'évolution se serait faite vers une cholécystite alithiasique, nous ne pouvons l'intégrer dans nos observations.

--oOo--

-IV-

ANALYSE DE NOS OBSERVATIONS

1. LE MALADE.

Cette affection atteint surtout l'homme jeune (trois hommes pour une femme) mais la fréquence des traumatismes est plus importante chez l'homme que chez la femme et plus grande chez le sujet jeune que chez le sujet âgé.

Ces malades ne mentionnent aucun antécédent vésiculaire.

2. GRAVITE DES LESIONS OBSERVEES.

Nos quatre malades sont des polyfracturés et même des polytraumatisés : le pronostic vital est en jeu.

- *Les fractures* :

sont graves chez nos quatre malades et intéressent les membres et les ceintures. Ceci est un facteur favorisant de l'embolie graisseuse.

- *Le traumatisme abdominal :*

Aucun de nos malades ne souffre de lésions hépatiques ou vésiculaires. Cependant deux ont présenté une rupture de rate.

Mademoiselle G... (n°2) présente quant à elle un Thrill du tronc cœliaque et un fracas important du bassin.

- *L'hypovolémie et ses conséquences :*

Dans toutes nos observations le malade présente à son admission ou peu après, une chute tensionnelle (2 pour rupture de rate) nécessitant un remplissage par des transfusions (2 à 6 flacons) et des perfusions de solutés macroméliculaires.

Connaissant les phénomènes d'hémolyse des hématies du donneur dans les transfusions sanguines, (10 % des hématies transfusées) on peut prévoir chez ces malades une augmentation de la bilirubine (bilirubine libre) et un travail accru de l'hépatocyte.

Pourtant un état ictérique a été constaté chez deux malades seulement et dans les deux cas nous avions une augmentation de la bilirubinémie mixte et conjuguée. Cet ictère ne provient donc pas directement de l'hémolyse mais il est peut-être imputable aux phénomènes de cholestase intra-hépatique des opérés.

Cette chute tensionnelle entraine une mauvaise perfusion sanguine au niveau des divers organes et de la périphérie. Elle peut donc être responsable de lésions anoxiques au niveau des différents organes : la glande hépatique notamment.

Tous ces éléments sont des facteurs de gravité chez un traumatisé. Ils favorisent les complications secondaires et aggravent le pronostic.

- *autre cause d'anoxie : les lésions thoraciques :*

Trois de nos malades sont des traumatisés du thorax. Deux présentent des fractures associées à des lésions sous-jacentes, un des lésions parenchymateuses.

Les troubles respiratoires qui en résultent favorisent l'anoxie par hypoventilation.

Ces perturbations sont importantes pour un de nos malades (n°3) et notables pour les deux autres.

3. LES COMPLICATIONS SECONDAIRES APPARUES APRES LE TRAUMATISME.

- *L'infection :*

Elle est présente chez tous nos malades et elle est toujours plurifocale.

Elle se manifeste :

- *sur un plan local :*

au niveau de cathéters, des sondes, des plaies (une amputation).

- *au niveau général :*

on note deux états septicémiques graves, trois infections pulmonaires, quatre infections urinaires dont une avec une pyohydronéphrose sévère. Ce problème est inhérant :

- *aux conditions* d'hospitalisation :

nos malades sont tous dans un centre de soins intensifs. Or nous savons que la virulence et parfois la densité bactérienne sont importantes dans ces services.

- *à un système immunitaire*

gravement altéré par la thérapeutique et les agressions liées au traumatisme.

- *La déperdition sanguine secondaire :*

Elle est d'importance variable. Elle est massive et brutale dans un de nos cas qui présente un ulcère hémorragique.

Dans les autres cas elle est plus silencieuse :

- une hématurie microscopique dans un cas,
- un épanchement pleural à liquide hématurique dans un autre cas.

Les interventions chirurgicales sont également une cause de déperditions sanguines et elles sont présentes dans tous nos cas.

Elle favorise donc l'anémie, aggravant par contre coup les phénomènes d'anoxie.

- *L'insuffisance rénale :*

Elle est en général fonctionnelle et liée au choc, à l'anémie, à l'hypercatabolisme. Le taux de l'urée sanguine est augmenté mais la diurèse est plus ou moins conservée. Mais elle ne se manifeste gravement que pour deux de nos cas. Elle régresse avec l'amélioration de l'état général pour notre malade n°2 mais elle s'aggrave dans le tableau terminal de notre malade n°1.

4. NOMBRE D'INTERVENTIONS AVANT LA C.A.A.

Il varie entre 0 et 2 interventions.

Notre premier cas n'a subit qu'une mise en extension du fémur.

Deux de nos malades ont eu une seule opération.

Un de nos cas a été opéré deux fois.

5. DELAIS D'APPARITION DE LA C.A.A. PAR RAPPORT AU TRAUMATISME.

Les premiers signes pathologiques apparaissent entre le 6ème et le 14ème jour après le traumatisme et la première intervention.

6. SIGNES D'APPEL ET LES PROBLEMES DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

- *Le mode d'apparition :*

Il est variable. Nous trouvons :

- une intolérance gastrique totale pour la malade n°2.
- une fièvre associée à un état ictérique (n°1).
- une douleur de l'hypochondre droit avec la perception d'une masse sous costale (n°3 et 4).

- *Après un délai d'évolution :*

Nous retrouvons toujours groupés :

- la fièvre et l'hyperleucocytose;
- la douleur et la perception d'une masse dans l'hypochondre droit;
- une intolérance digestive et des troubles du transit plus ou moins importants;
- l'ictère n'est présent que deux fois sur quatre.

Ces signes d'étiologie variable, posent l'indication d'examens complémentaires en vue du diagnostic.

7. LES EXAMENS.

- *L'artériographie (2 cas) :*

Elle met en évidence une masse volumineuse sous hépatique, délimitée par des encorbellements artériels (artère cystique et ses branches). La circulation veineuse de retour doit être visualisée. Elle peut montrer des shunts dont les mécanismes sont complexes.

- *La biligraphie intra-veineuse (2 cas) :*

Elle montre une vésicule exclue.

- *L'urographie intra-veineuse :*

pratiquée deux fois, elle élimine le diagnostic de gros rein ou de lésion rénale traumatique.

8. LE DIAGNOSTIC PRE-OPERATOIRE.

Il a été fait dans trois de nos cas. Une fois la laparotomie est faite pour drainage d'un abcès sous-phrénique ou hépatique.

9. DELAIS D'INTERVENTION ET TRAITEMENT.

Après l'apparition des premiers signes, trois de nos malades ont été cholécystectomisés dans un délai variant entre 3 et 12 jours.

Un simple drainage des voies biliaires est réalisé pour Mademoiselle G... (cas n°2) car la vésicule n'est pas nécrosée et l'état général de la patiente est précaire.

10. ANATOMOPATHOLOGIE.

Elle est pratiquée dans trois cas seulement. Elle révèle :

- *Deux vésicules de type nécrotique* énormes, tendues, plus ou moins œdémateuses, où l'on observe des lésions vasculaires massives respectant la muqueuse.

Il existe également une infiltration de cellules inflammatoires.

Les lésions du type thromboses sont absentes. Un tel aspect correspond à un stade débutant de nécrose vésiculaire.

- *Une vésicule non nécrosée* mais énorme et tendue qui présente également des lésions vasculaires d'aspect inflammatoire accusé, subaigu.

11. CULTURE DE LA BILE.

Pour deux cas la culture de la bile révèle :

- un streptocoque et un pneumocoque (n°3),
- un staphylocoque blanc trouvé précédemment dans les hémocultures et le drain de Kehr (cas n°2).

Dans les deux autres cas la bile est stérile. L'étiologie bactérienne est donc à exclure chez ces deux malades.

--oOo--

-V-

ANALYSE DES CAS RAPPORTÉS DANS LA LITTÉRATURE

Notre étude bibliographique porte sur 40 cas :

BRONSTEIN	1968	:	1 cas (4)
FINNEY		:	1 cas (voir discussion SPARKMAN (41))
GROSBUIS	1972	:	4 cas (18)
GOLDEN	1973	:	3 cas (16)
HERBERT	1969	:	1 cas (19)
HOWARD	1971	:	2 cas (21)
LINDBERG	1970	:	12 cas (25)
MANDELBAUM	1968	:	2 cas (30)
MONTFORT	1972	:	4 cas (26)
SPARKMAN	1952	:	1 cas (41)
WINEGARNER	1971	:	9 cas (45)

1. CARACTERISTIQUES DE CETTE POPULATION DE MALADES.

Ces malades sont généralement de sexe masculin, contrairement aux cholécystites aiguës lithiasiques qui touchent surtout la femme (39 cas chez des hommes pour un cas de femme).

Les êtres jeunes sont plus affectés que les sujets âgés : l'âge moyen est de 29 ans, avec des extrêmes de 8 ans (GOLDEN (16)) et 76 ans (GROSBUIS (18)).

Comme dans nos observations ces malades n'ont pas d'antécédents biliaires connus.

2. LE TRAUMATISME INITIAL.

Il est varié en localisation et en gravité.

- *Gravité* :

Il s'agit toujours d'un fracturé et même souvent d'un polyfracturé ou d'un polytraumatisé.

Aux deux extrêmes nous avons trouvé :

- une simple fracture du scaphoïde (FINNEY),
- des polytraumatismes (LINDBERG)(25).

- *Localisation de ces traumatismes* :

- *Traumatismes des membres et des ceintures* :

Nous comptons trente cas soit 75 %. Ces fractures peuvent être ouvertes ou fermées.

- *Traumatisme abdominal à l'exclusion des atteintes hépatiques et biliaires* :

Il s'agit de rupture de rate, de traumatisme du grêle ou du colon avec ou sans perforation.
Il est visible dans 19 cas soit 47 % environ.

- *Le traumatisme thoracique* :

Il peut associer des lésions osseuses et des lésions de la plèvre et du parenchyme :

.. fractures,
. pneumo ou hémothorax.

Il en existe dans six cas soit 15 %.

- *Les traumatismes de la face et du crâne :*

Ils sont présents dans cinq cas soit 12 % environ.

Les lésions uniques des membres ou des ceintures sont relevées dans quatorze observations. Dans 21 cas les lésions sont associées. L'association abdomen-membres est la plus fréquente (12 cas sur 21).

3. FACTEURS DECLENCHANT DE LA C.A.A.

a) LES ACTES CHIRURGICAUX.

- *Leur nombre :*

Dans huit cas le malade n'a subit aucune intervention chirurgicale. (GROSBUIS (18) HOWARD (21), GOLDEN (16), MONTFORT (26), MANDELBAUN (30) si ce n'est une simple mise en extension ou une réduction de fracture.

Vingt malades ont été opérés une à deux fois (BRONSTEIN (4) GROSBUIS (18), HERBERT (19), MONTFORT (26) SPARKMAN (41), FINNEY, WINEGARNER, GOLDEN).

Douze malades ont été opérés plus de trois fois (LINDBERG(25)).

- *Leur nature :*

Il s'agit le plus souvent d'interventions orthopédiques, mais aussi d'une chirurgie tronculaire pour rupture de rate (GOLDEN (16)), plaie du foie (GROSBUIS (18)) (LINDBERG (25)), perforation du grêle ou du colon (BRONSTEIN (4) LINDBERG (25) WINEGARNER (45)), traumatisme d'un rein (LINDBERG, GOLDEN).

b) LES COMPLICATIONS GENERALES ET POLYVISCERALES APPARUES AVANT LA C.A.A.

19 évolutions nous ont été signalées avec plus ou moins de précisions. Nous avons relevé divers types de complications ; ce sont en général des lésions viscérales plus ou moins liées aux variations de tension artérielle, et à l'anoxie. Elles sont plus fréquentes chez les sujets nécessitant une importante réanimation.

Nous avons noté :

- trois insuffisances rénales aiguës (GROSBUIS (18) MONTFORT (26)).
- deux embolies graisseuses (GROSBUIS (18), HOWARD (21)).
- neuf états infectieux sévères (BRONSTEIN LINDBERG, WINEGARNER (45)).
- trois hypoxémies par troubles ventillatoires (GROSBUIS) (18).
- un ulcère aigu duodénal (MONTFORT (26)).
- une thrombose de l'artère fémorale (GOLDEN (16)).

Il semble que ces complications jouent un rôle dans le déclenchement des C.A.A.

4. LA C.A.A : ETUDE CLINIQUE.

a) FREQUENCE DE CETTE AFFECTION.

- Par rapport au nombre de traumatisés.

- C'est une affection rare mais non exceptionnelle.
- LINDBERG fait porter son étude sur 2412 cas. Il a relevé 12 cas de C.A.A. soit 0,5 %. Mais il ne recevait dans son hôpital que les blessés graves, soit 4 % des traumatisés évacués du Viet-Nam. Le contexte pathologique est donc un peu particulier.

- WINEGARNER (45) a relevé neuf cas entre Mai 1967 et Avril 1970.
- MOUCHET (31) a trouvé deux cas de C.A.A sur 2200 opérés.
- Dans le service de réanimation de TASTET GIRARD, un cas est signalé en une année, et dans le C.H.R. de Libourne deux cas.

- Par rapport aux cholécystites aiguës.

- Elle est variable d'un auteur à l'autre.
- LINDBERG fait état de 178 malades porteurs de cholécystite aiguë depuis 1844 (dans la littérature anglaise seulement). 80 cas soit 45 % sont des C.A.A.
- GOLDEN (16) en 1973 mentionne le même pourcentage.
- D'après PARAF (33), seules 10 % des cholécystites aiguës sont alithiasiques. Mais il étudie surtout les cholécystites aiguës post-chirurgicales.
- HOWARD (21) en 1971 publie six cas de cholécystite aiguë post-traumatique chez des sujets non opérés, mais deux seulement sont alithiasiques.

b) LES SIGNES D'APPEL.

Ils sont le plus souvent aspécifiques de cette pathologie ce qui contribue parfois à un diagnostic tardif ou faux.

Il faut savoir analyser les signes digestifs et locaux car ils orientent bien souvent le diagnostic et les examens para-cliniques.

- Les troubles du transit intestinal et autres signes digestifs.

Ces malades sont généralement inappétents. Ils peuvent présenter :

- des vomissements : post-prandiaux le plus souvent (MONTFORT (26) HERBERT (19)).
- des arrêts du transit intestinal (HERBERT (19), HOWARD (21), SPARKMAN (41)).
- des diarrhées.
- des distensions gastriques ou coliques (MONTFORT (56), MANDELBAUM (30), GOLDEN (16)).
- parfois un hocquet.

Ces signes digestifs inaugurent souvent le tableau clinique.

- *La douleur de l'hypochondre droit.*

C'est un signe très constant mais qui n'apparait pas toujours dès le début. Cette douleur est en général intense et localisée (au point de Murphy par exemple).

La palpation peut faire apparaître une défense et même une contracture à ce niveau (GROSBUIS (18) HOWARD (21) MONTFORT (26) SPARKMAN (41) GOLDEN (16)).

- *La tuméfaction de l'hypochondre droit :*

La tumeur peut être plus ou moins grosse. Elle est généralement sous-costale (GROSBUIS (18) MONTFORT (26)).

- *Le subictère et l'ictère.*

Le subictère et l'ictère ne sont pas retrouvés dans toutes les observations. Pour GROSBUIS et GOLDEN ils sont à bilirubine conjuguée.

- *L'hyperleucocytose et la fièvre.*

Toujours présentes, elles sont le reflet de l'état infectieux des malades.
Remarquons toutefois que la fièvre n'est pas très élevée.

- *L'abdomen chirurgical aigu.*

Ce début brutal de la C.A.A. n'a été observé qu'une fois (HERBERT)(19).

- *Le choc inexpliqué.*

Constaté une fois, il est accompagné de :

. douleurs du flanc droit,

. de météorisme abdominal,

. d'un mélœna,

. d'un encombrement pulmonaire.

c) DELAIS D'APPARITION DE CES SIGNES.

Ils sont très variables en fonction des auteurs.

Ils sont difficile à évaluer précisément. Le délais moyen est de 25 jours avec des extrêmes de 6 jours (FINNEY) et de 75 jours.

Mais la majorité des cas (90 %) se situe avant le 35ème jour (HERBERT (19) HOWARD (21) LINDBERG (25) SPARKMAN (41) WINEGARNER (45) GOLDEN (16)).

d) EVOLUTION DE CETTE C.A.A.

Elle se fait en général en quelques jours vers une aggravation des symptômes et un tableau d'abdomen chirurgical qui rend nécessaire la laparotomie.

5. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Les signes d'appel sont peu spécifiques. Ils sont sujets à discussion.

- *Les troubles digestifs.*

Ils sont fréquents chez les traumatisés. On trouve des nausées, des vomissements, des troubles du transit. Ils peuvent être de diverses origines :

- réflexe,
- réactionnelle,
- traumatique : lors des atteintes digestives par exemple.
- alimentaire : ils sont fréquents au cours des diètes, reprises alimentaires post-chirurgicales, ou des alimentations par sonde.
- médicamenteuse : surtout dans les traitements par voie entérale.
- complications digestives (hémorragie digestive post-traumatique,perforation digestive,nécrose digestive, etc...

- *La douleur de l'hypochondre droit.*

Elle peut prendre l'aspect de complications abdominales ou respiratoires parmi lesquelles :

- un abcès sous-phrénique,
- une pancréatite aiguë : c'est une complication toujours possible chez un grand traumatisé, mais elle s'accompagne d'un choc et d'une augmentation des amylases sanguines et urinaires.
- un hématome infecté ou non de la glande hépatique,
- une lésion du rein droit : hématome ou hydronéphrose,
- une lésion colique : mais elle est exceptionnelle,
- des complications pulmonaires tels les épenchements pleuraux ou les lésions parenchymateuses de la base droite.
- une rupture diaphragmatique.

- *La masse de l'hypochondre droit.*

Ce signe est très en faveur d'une grosse vésicule. Mais celle-ci peut être due à une rétention biliaire par fermeture du **sphincter d'Oddi** (opiacès) ou par obturation par un calcul vésiculaire.

Elle peut également correspondre à un hématome, intrahépatique, un abcès sous-phrénique, un abcès hépatique, un gros rein.

- *Le subictère et l'ictère.*

Il peut être :

- *d'origine cholestatique :*

Dans ce cas la bilirubine conjuquée est augmentée, l'étiologie pouvant être d'ordre :

- *médicamenteux* (opaciès).
- *calculeux* : mais dans ce dernier cas il est rare de ne pas trouver une pathologie biliaire dans les antécédents des malades.
- *cholestatique intrahépatique* : post chirurgical ou post traumatique.

Cette affection apparaît dans un contexte de lésions traumatiques graves, d'apport transfusionnel massif, de complications poly-viscérales et infectieuses.

Mais c'est une complication précoce où la bilirubinémie conjuguée et le taux des phosphatases alcalines sont très augmentés.

- *origine non cholestatique :*

- L'ictère est fréquent chez les traumatisés ayant de nombreux hématomes à résorber.
- La plupart de ces malades ont reçu plusieurs transfusions sanguines. Or 10 % des hématies du donneur sont hémolysées au cours de ces transfusions. Le taux de bilirubine libre dans le sang augmente fortement. Il apparaît alors un ictère post-transfusionnel (GROSBUIS (18) GOLDEN (16)).
- Plus rarement il résulte d'un accident transfusionnel.

- *La fièvre et l'hyperleucocytose.*

Elle peut être mise sur le compte d'une infection intercurente. Beaucoup de nos malades présentent des infections au niveau des cathéters, des plaies, de l'appareil pulmonaire, de l'appareil urinaire et même parfois un état septicémique grave (BRONSTEIN (4) LINDBERG (25) WINEGARNER (45)).

- *Le choc.*

L'état de choc infectieux n'est pas spécifique du foyer infectieux : il est difficile de l'attribuer à une atteinte vésiculaire. Il est plus communément rencontré dans les septicémies, les infections urinaires etc...

On peut le confondre également avec un choc hémorragique (rupture secondaire de rate par exemple).

6. LES FAUX DIAGNOSTICS.

Ces éléments cliniques trompeurs peuvent être à l'origine de faux diagnostics pré-opératoires.

Dans la littérature nous avons retrouvé :

- Deux diagnostics d'abcès sous phrénique (GROSBUIS (18) MONTFORT (26)).
- Deux diagnostics d'abcès hépatique ou sous-hépatique (BRONSTEIN (4) SPARKMAN (41)).
- Un diagnostic de pancréatite post-traumatique (GROSBUIS (18)).
- Un diagnostic de péritonite par perforation d'un organe creux (HERBERT (19)).
- Une rupture secondaire de rate (HOWARD (21)).

Le diagnostic opératoire dépend donc d'une analyse précise des signes cliniques et de quelques examens complémentaires.

7. EXAMENS COMPLEMENTAIRES EFFECTUES.

- *L'artériographie sélective du tronc cœliaque.*

Nous la retrouvons dans deux observations où elle est normale. Elle élimine deux fois le diagnostic d'hématome hépatique ou de rupture parenchymateuse.

Parfois elle met en évidence des images d'encorbellement, d'artères refoulées ou de masse de l'hypochondre droit.

Mais cet examen ne permet pas toujours un diagnostic positif de C.A.A.

- *La cholangiographie intra-veineuse.*

C'est un examen de choix lorsqu'il est possible. Elle est préférée à la biligraphie orale de réalisation impossible dans certain contexte : au cours des ictères par rétention notamment.

La vésicule est exclue dans tous les cas de C.A.A. où elle a été pratiquée.

- *Le transit gastro-duodénal.*

Il est souvent trompeur.

Dans une des observations de C.A.A. il est normal et dans une autre il fait porter le faux diagnostic de pancréatite post-traumatique.

- *La ponction lavage péritonéale.*

Elle n'a pas fait faire le diagnostic de C.A.A. lorsqu'elle a été pratiquée.

Elle est même à proscrire car elle peut être dangereuse.

- *Les examens biologiques.*

Certains sont perturbés dans la C.A.A.:

- la formule sanguine : il existe toujours une hyperleucocytose à lymphocytes ou à polynucléaires,
- la bilirubinémie dans les C.A.A. avec ictère : elle est augmentée avec une prédominance nette de la fraction conjuguée.

D'autres examens tels que :

- les dosages des fractions lipidiques,
- les transaminases,
- les phosphatases alcalines,

sont parfois anormaux, mais ces perturbations ne semblent pas avoir de rapport avec la C.A.A.

8. LE TRAITEMENT DE LA C.A.A.

Tous les auteurs sont d'accord pour dire que le traitement est avant tout chirurgical et qu'il doit être fait le plus précocement possible. Il existe deux interventions possibles :

- *La cholécystectomie.*

Elle est pratiquée d'emblée lorsque l'état du malade le permet.
Elle est facile en général.
La biligraphie per-opératoire est faite pour vérifier l'état des voies biliaires (GOLDEN (16) GROSBUIS (18) HERBERT (19) HOWARD (21) MONTFORT (26) FINNEY, MANDELBAUN (30) WINEGARNER (45)).

- *La cholécystostomie.*

C'est une opération paliative faite chez des malades dont l'état général ne permet pas de pratiquer une longue intervention. (GOLDEN, LINDBERG, BRONSTEIN, MONTFORT, SPARKMAN, WINEGARNER).

Mais les suites opératoires de la cholécystostomie sont souvent très perturbées (infection, cholestase intra-hépatique, fistule post-chirurgicale). La cholécystectomie secondaire est, de ce fait, nécessaire (GOLDEN (46) LINDBERG (25)).

- *Le traitement antibiotique.*

Il est fait systématiquement.

Il traite l'infection des voies biliaires si elle existe, mais aussi les autres foyers infectieux.

9. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE DE LA PIECE OPERATOIRE.

- *Etude macroscopique.*

La vésicule biliaire apparaît toujours énorme, tendue, quelquefois de couleur verdâtre. Elle est souvent comparée à une "aubergine" (GROSBUIS (18)). Elle peut aussi présenter des lésions nécrotiques ou gangréneuses allant jusqu'à la perforation (SPARKMAN (41) WINEGARNER (45)).

Elle a parfois un aspect hémorragique (GOLDEN)(16). Les lésions peuvent s'étendre à toute la vésicule (BRONSTEIN (4), GROSBUIS,(18), HOWARD (21)), ou à une partie ("plaques nécrotiques" : HERBERT (19) MANDELBAUN (30)).

Dans d'autres observations, la vésicule est infiltrée, oedémateuse sans signe de nécrose. (LINDBERG (25) WINEGARNER (45) MANDELBAUN (30) GOLDEN (16)).

- *Etude microscopique.*

Les lésions intéressent une ou plusieurs tuniques de la vésicule biliaire. Il semble que l'importance des lésions microscopiques soit fonction du stade évolutif de la C.A.A.

Suivant les auteurs il semble se dégager deux grands groupes de lésions.

- *Les lésions à prédominance vasculaire évoluant de la séreuse vers la muqueuse.*

Elles siègent au niveau de la séreuse mais atteignent quelquefois la musculeuse.

Elles sont du type :

. ischiémique,

. ou hémorragique,

. ou thrombotique.

HERBERT (19) rapporte la présence d'un infarctus triangulaire du mésocyste dans une C.A.A. JOUANNEAU (23) parle de C.A.A. ayant l'aspect d'un infarctus vésiculaire avec des images typiques de segments d'arrêt et insiste sur le rôle vasculaire dans ces lésions.

THOMERET et BRONSTEIN ne trouvent pas toujours de signes vasculaires mais rapportent des cas de lésions de la séreuse sans atteinte de la muqueuse.

On note également une infiltration de cellules inflammatoires atteignant quelquefois la muqueuse.

Lorsque la muqueuse est atteinte, la lésion semble correspondre à un stade évolutif plus avancé de la C.A.A.

- *Les lésions prédominant à la muqueuse et évoluant de la muqueuse vers la séreuse.*

GOTTFRIE (17.6) dans ses travaux sur les lysolicithines, parle de lésions anatomo-pathologiques atteignant la muqueuse vésiculaire. La musculeuse et la séreuse ne

sont pas touchées par ce phénomène. Ces anomalies sont également mentionnées par les auteurs qui rapportent des observations de C.A.A. post-chirurgicales (CHAMPEAU et BRUCHOU (7).

Ces différents aspects sont aussi présents dans les C.A.A. à bile septique.

Remarquons qu'aucune lésion de fibrose ou de sclérose n'est mentionnée dans les deux groupes. Ceci écarte donc l'hypothèse d'atteinte ancienne de la vésicule biliaire.

10. ETUDE BACTERIOLOGIQUE DE LA BILE.

Sur 24 examens bactériologiques pratiqués, 14 sont négatifs.
Chez les 10 autres malades, le germe mis en cause est très variable :

- staphylocoque doré (LINDBERG (25)),
- klebsielle (LINDBERG (25)).
- colibacille (LINDBERG (25) WINEGARNER (45)).
- proteus : (LINDBERG (25)).
- pyocyanique:(LINDBERG (25)).

LINDBERG retrouve ces germes dans le sang ou les plaies de ses malades.
Il est étonnant de ne pas trouver de germes anaérobies dans la littérature.

--oOo--

-VI-

PATHOGÉNIE DE CETTE AFFECTION

En complétant nos connaissances actuelles sur la C.A.A. par l'analyse de nos quatre observations, nous allons essayer de faire une approche de la pathogénie de cette affection.

Signalons que nos malades étant parfois des opérés, nous nous référerons également aux cholécystites aiguës alithiasiques post-chirurgicales.

Nous examinerons cinq facteurs étiopathogéniques.

1. *LE TRAUMATISME INITIAL.*

On peut l'évoquer dans certains accidents de la voie publique où le point d'impact du choc n'est pas toujours évident et dans les traumatismes de l'abdomen ou du bassin.

Mais la cholécystite aiguë alithiasique apparaît également chez des malades indemnes de tout traumatisme abdominal (cas de fracture simple).

2. LA STASE BILIAIRE.

De multiples éléments peuvent la favoriser. Mais ces différents facteurs ne sont pas toujours présents dans nos observations.

- La déshydratation.

Elle apparaît au cours des hyperthermies, lors des pertes sanguines non compensées, lors d'une alimentation parentérale hyperosmollaire ou de certaines thérapeutiques (MUNSTER (27)) (Perfusion de manitol dans le traitement de l'œdème cérébral par exemple).

Cet état provoque une augmentation de la concentration biliaire et gène l'écoulement de la bile.

- La reprise alimentaire précoce post-chirurgicale.

D'après MANDELBAUM (30) elle est responsable d'une augmentation des pressions dans les voies biliaires. Le mécanisme est mal connu. Il peut être dû à un spasme du sphincter d'Oddi, ou à une mauvaise cynétique de la vésicule biliaire.

Pour notre malade n°3 les premiers symptômes sont apparus lors de la reprise alimentaire. Les trois autres malades ont eu également des problèmes de réalimentation per os.

- La transfusion massive.

Quarante pour cent de nos malades sont des polytraumatisés qui ont reçu de nombreuses transfusions sanguines. L'hémolyse des hématies du donneur provoque une augmentation de la bilirubinémie libre, et, par contre coup, le travail de l'hépatocyte. Il en résulte une augmentation de l'excrétion des produits biliaires. La bile devient plus dense et l'évacuation de la vésicule plus difficile. (LINDBERG (25)).

- *Le facteur neurovégétatif.*

Il est mis en évidence par BONNET (3). Celui-ci démontre expérimentalement que la stimulation des nerfs splanchniques provoque une stase biliaire.

3. HYPOTHESE INFECTIEUSE.

L'infection au niveau de la vésicule biliaire est favorisée par les phénomènes de stase . Elle peut être secondaire à un état septicémique. Chez notre malade n°2, nous avons retrouvé le même germe dans les urines, les plaies et la bile.

LINDBERG retrouve le même germe dans les hémocultures de ses malades et dans les cultures de la bile. Mais cette hypothèse ne s'applique pas à tous nos malades puisque la bile est stérile dans 50 % de cas.

4. MODIFICATION DES PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DE LA BILE

- *Modification du chimisme par reflux pancréatique.*

On peut penser qu'au cours d'un traumatisme abdominal il se produit un reflux mécanique du suc pancréatique vers les voies biliaires. Or nous connaissons la cytotoxicité du suc pancréatique.

Mais aucun auteur ne signale la présence de suc pancréatique dans la bile des malades atteints de C.A.A.

CHAMPEAU et BRUCHOU (7) observent deux cholécystites aiguës alithiasiques après DRAGSTEDT. Ils le rendent responsable d'un reflux pancréatique. Mais il ne peuvent apporter les preuves de leur hypothèse.

En résumé, nous pouvons dire que les deux conditions ci-nommées sont rarement observées chez nos malades.

- *Rôle du reflux du liquide intestinal.*

Il peut se produire au cours d'un iléus paralytique. Mais là aussi nous ne pouvons pas apporter la preuve de ce phénomène. Ce reflux n'est pas visible sur les transits gastro-duodénaux faits chez certains malades.

- *La cholestase intrahépatique post-chirurgicale ou post-traumatique.*

Cette affection est liée essentiellement à une altération de l'hépatocyte (janvier 22). Celle-ci peut, avoir plusieurs origines :

- le choc hémorragique,
- l'anoxie ou l'hypoxie,
- une infection locale ou générale de la cavité abdominale,
- un traumatisme de la glande hépatique,
- une intervention chirurgicale.

Le choc et l'anoxie sont le plus souvent mis en cause. Il en résulte une anoxie secondaire au niveau de l'hépatocyte et, une nécrose centrolobulaire au niveau du foie.

SHŒMAKER (38) étudie les perturbations hépatiques au décours du choc hémorragique.

Il relève :

- *une diminution :*
  - . de l'urée et des protéines sanguines,
  - . de la conjugaison de la bilirubine libre,
  - . de la production de la bile et des pigments biliaires,
  - . de la glycoconjugaison,
  - . de l'activité du système réticulo-endothélial.
- *une augmentation* de l'acidose lactique.

SHOREY (39) rapporte également une hypothèse sur les perturbations au niveau de l'hépatocyte dans les cas d'anoxie secondaire.

Celle-ci perturberait l'excrétion d'anions organiques et de bile. Les mécanismes sont hypothétiques. Il s'agirait d'une modification du potentiel d'action de l'hépatocyte, d'une variation du gradiant osmotique transcellulaire, de perturbations du P.H. extra et intra-cellulaire.

Ces phénomènes diminueraient la synthèse des sels biliaires et par contre-coup gêneraient l'excrétion biliaire.

Ces modifications du métabolisme de l'hépatocyte pourraient avoir une étiologie infectieuse. La bactérie produirait un agent interférent avec la fonction sécrétrice et excrétrice du foie (LAMONT (24)).

Ainsi la bile est modifiée tant dans sa constitution chimique que dans ses propriétés physiques.

Cette hypothèse est très intéressante dans notre contexte, car elle concerne un grand nombre de nos cas.

- *L'hydrolyse des lécithines en lysolécithines*

D'importantes expériences, tendant à démontrer l'action des lysolécithines sur la paroi vésiculaire ont été faites par GROTTFRIE (17) et CAHLIN (6).

Pour cela ils injectent une solution de lysolécithines dans la vésicule biliaire (vidée et fermée) d'une série de lapins. Ils observent 48 heures après l'injection, une cholécystite aiguë alithiasique.

Les lésions anatomo-pathologiques sont semblables à celles observées chez l'homme, et intéressent surtout la muqueuse. (Ils se réfèrent à BOYD (5)).

De plus, CAHLIN et GOTTFRIE signalent que le taux de lysolécithines est augmenté dans la bile des sujets porteurs d'une C.A.A.

Pour eux le rôle des lysolécithines est primordial.

D'autres expériences ont pour but de déterminer l'origine de ces lysolécithines biliaires. En effet, celles

ci n'existent qu'à très faible concentration à l'état normal.
Dans ce but CAHLIN et GOTTFRIES ont étudié le devenir de lysolécithines marquées chez le lapin.

Ils constatent que ces lysolécithines sont réabsorbées au niveau du follicule hépatique, puis restituées 3 à 4 heures après au niveau de la bile sous la forme de lécithines (75 %) et lysolécithines (25 %). Quarante huit heures après, on assiste à une augmentation de lysolécithines non marquées dans la bile. Cette augmentation est donc secondaire au processus inflammatoire, et indépendante des lysolécithines injectées dans la vésicule biliaire.

L'hydrolyse des lécithines en lysolécithines n'est possible qu'en présence de phospholipase A. Or celle-ci n'est contenue que dans l'hépatocyte . Sa présence au niveau de la bile, ne peut s'expliquer par un reflux pancréatique.
L'hydrolyse aurait lieu dans l'hépatocyte qui excréterait alors la lysolécithine.
CAHLIN et GOTTFRIE expliquent cette réaction pathologique, par une insuffisance de la cellule hépatique souvent observée chez les porteurs de C.A.A. Ils rejoignent par là les théories de AMOURETTI et JANVIER (1)(22), sur les perturbations du métabolisme de l'hépatocyte dans les cholestases hépatiques bénignes.

L'augmentation secondaire des lysolécithines serait due à la toxicité des lysolécithines réabsorbées par le foie pour les électrons transferts de la chaîne respiratoire de l'hépatocyte : l'excrétion des lysolécithines serait en quelque sorte auto-entretenue.

Cette hypothèse semble satisfaisante, mais il faut dire que les dosages de lysolécithines dans la bile n'ont pas été faits par les auteurs auxquels nous nous référons. D'autre part, l'atteinte de la muqueuse vésiculaire n'apparaît pas dans de nombreuses observations.

5. LA THEORIE VASCULAIRE.

De nombreux examens anatomo-pathologiques révèlent la présence de lésions de type vasculaire. On pourrait donc penser que la C.A.A. est en relation avec une ischémie de la paroi vésiculaire.
Celle-ci peut apparaître :

- lors de l'oblitération d'un segment proximal ou distal des vaisseaux hépatiques,
- lors d'une anoxie ou hypoxie.

- *L'oblitération des vaisseaux et capillaires vésiculaires*

Elle se fait par :

- *Un embol* sanguin ou graisseux. De nombreux malades sont des fracturés et certains évoluent dans un contexte d'embolie graisseuse, (LINDBERG (25)) d'embolie artérielle de C.I.V.D. (consommation intra-vasculaire disséminée). FINNEY parle d'un blocage embolique de l'artère cystique chez un malade atteint d'une C.A.A.

- *Une thrombose artérielle ou veineuse :* elles sont mises en évidence dans 9 % des C.A.A. de THOMPSON (43).

Ces phénomènes thrombotiques sont des complications fréquentes chez les malades alités et opérés : GOLDEN (16) nous rapporte le cas d'une thrombose de l'artère fémorale chez un enfant de 8 ans.

Au niveau anatomo-pathologique, on pourrait comparer les lésions thrombotiques observées par THOMPSON, à celles que l'on retrouve dans les ulcères de stress. Mais nous ne pouvons pas faire la preuve de cette hypothèse.

- *Le facteur neurovégétatif :* la contraction anormale des muscles lisses de la vésicule biliaire entrainerait une diminution du calibre des vaisseaux. Il apparaitrait secondairement un phénomène d'ischiémie qui favoriserait les lésions inflammatoires. Cette hypothèse est émise par HOWARD (21) en 1952.

On observe également des variations de la circulation artérielle hépatique au décours d'un choc(traumatique cardiogénique vasoplégique) avec perturbation des circulations veineuses de retour (JANVIER (22)) par libération d'amines pressives.

- *L'anoxie ou hypoxie.*

L'anoxie ou l'hypoxie sont le plus souvent liées à une défaillance générale. On l'observe :

- *au cours des chocs :* ils provoquent une mauvaise perfusion viscérale et périphérique.
- *au cours des grandes insuffisances respiratoires* par :
  - . traumatisme thoracique,
  - . traumatisme crânien avec arrêt de la respiration spontanée,
  - . poumons de choc.
- *au cours des grandes insuffisances cardiaques :* elles provoquent également une mauvaise perfusion viscérale et périphérique.

Quel que soit son étiologie, cette ischiémie se traduit, le plus souvent, par des lésions infarctoïdes hémorragiques ou non. (HERBERT (19) JOUANNEAU (23)). C'est notamment le cas de deux de nos malades.

Les conditions cliniques et anatomo-pathologiques rencontrées chez de nombreux malades pourraient confirmer cette hypothèse vasculaire des C.A.A.

Mais, comme toutes les théories envisagées auparavent, elle ne concerne pas tous nos malades.

--oOo--

-VII-

CONCLUSION

La cholécystite aiguë alithiasique peut être une complication imprévisible d'un traumatisme.

Elle survient le plus souvent chez des polytraumatisés.

Le diagnostic précoce doit être suspecté sur des signes aspécifiques. Cependant, toute masse de l'hypochondre droit doit nous y faire penser. La cholangiographie intra-veineuse et l'artériographie peuvent confirmer le diagnostic de cette affection. L'approche des problèmes physiopathologiques amènent à aborder la thérapeutique préventive de cette complication.

Celle-ci repose sur :

- une parfaite connaissance des lésions traumatiques.
- une réanimation appropriée et non iatrogène.
- un acte chirurgical le moins agressif possible, avec une technique anesthésique bien conduite.
- l'éventuelle prescription de lécithines.

Cette dernière notion est discutable. Quoiqu'il en soit, il faut savoir que cette complication existe, et qu'elle doit être reconnue précocement car le traitement est chirurgical.

--oOo--

SERMENT

En présence des maîtres de cette École, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu,
Le Président de l'Université de Bordeaux II :
J. LATRILLE

Vu, bon à imprimer,
Le Président de Thèse :
R. TINGAUD

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 26 janvier 1977
Le Chancelier des Universités :
R. PAULIAN

BIBLIOGRAPHIE

1. AMOURETTI M., JANVIER G., FAUCHER P., PLAGNOL Ph.,
Ictères post-opératoires.
Ann. Anesth. Franç. 1975, 16, 1H-6H.

2. BLATT J.M., FLOMAN Y.,
Post traumatic Acute acalculous cholecystitis.
Inter. Surg., 1972, 57, 982-983.

3. BONNET D.F.,
Infiltration du splanchnique droit dans le traitement d'urgence du syndrome vésiculaire hyperalgique.
Press. Méd., 1945, 53, 680-681.

4. BRONSTEIN R.,
Cholécystites aiguës post-opératoires (à propos de 10 observations).
Thèse Médecine, Paris, 1968.

5. BOYD W.,
Text book of pathology, 1961, 820.
Lea and Febiger (Philadelphie).

6. CAHLIN E., GOTTFRIES A., JONSSON Jane, SCHERSTEIN T.,
The origin of lysolecithines in hepatic bile in acute cholecystitis.
Acta. Chir. Scand., 1973, 139, 372-376.

7. CHAMPEAU M., BRUCHOU P.,
Cholécystites aiguës non lithiasiques post-opératoires.
Rev. Méd. Chir. (Maladie du foie) 1966, 41, 267-180.

8. CUSCHIERI A. et Al.,
Pancreatic reflux during operative cholangiography
Br. J. Surg., 1973, 60, 933-36.

9. DE LAS CASAS, ALONZO P., MESARIVERO J.,
Laparoscopia de urgencia en algunos sindromes abdominales agudos.
Rev. Esp. Enferm. (Apar. Dig.) 1975, 43, 19-24.

10. DETRIE Ph.,
Cholécystite aiguë après un acte opératoire sans rapport avec les voies biliaires.
Press. Méd., 1957, 65, 527.

11. DUNCAN J.,
Femoral Hernia : gangrene of the Gallblader, extravasation of bile, peritonitis, death.
North J. Med., 1844, 2, 151-154.

12. FAHRLÄNDER M., HUBER F., GLOOR F.,
Intrahepatic retention of bile in severe bacterial infections.
Gastroenterology, 1964, 47, 590-599.

13. GIGON R.,
Les nécroses de la vésicule biliaire.
Thèse Paris, n° 483, 1937 Imp. A. de Matheux et L. Pactat.

14. GLENN F.,
Acute cholecystitis following the surgical treatment of unrelated deseases.
Ann. Surg., 1947, 126, 411-420.

15. GLENN F., WANTZ G.E., GEORGES E.,
Acute cholecystitis following surgical treatment of unrelated disease.
Surg. Gynec. obstet., 1956, 102, 145-153.

16. GOLDEN G.T., SEARS H.F. II, WANGENSTEEN S.,
Post traumatie cholecystitis.
Amer. Surg., 1973, 39, 275-278.

17. GOTTFRIES A.,
Lysolecithin a factor inthe pathogenesis of acute cholecystitis ?
Acta chir. Scand., 1969, 135, 213-217.

18. GROSBUIS S., BEAUFILS F., SCHORTGEN G., RAPHAEL J.C., BOUSQUET R., MARQUAND J., GOT C., NEDEY R., GOULON M.,
Les nécroses vésiculaires aseptiques tardives des polytraumatisés.
Monographie de la société de Réanimation de langue Française, ed. expansion scientifique française (PARIS), 1972, 315-319.

19. HERBERT J.J., FOUCHER J., CHEVILLAR R.,
Cholécystites aiguës après des opérations de chirurgie orthopédique lourde.
Mém. Acad. Chir., 1969, 95, 653-658.

20. HILTON H.D., GRIFFIN N.T.,
Acute acalculous cholecystitis.
Surgery, 1968, 64, 1047-1048.

21. HOWARD R.J., DELANEY J.P.,
Post traumatic cholecystitis.
J. Amer. Med. Ass., 1971, 218, 1006-1007.

22. JANVIER G., AMOURETTI M., TORRIELLI R.,
Cholestase intrahépatique post-traumatique (à propos de 22 observations).
Anesth. Anal. Réan. (à paraître),

23. JOUANNEAU P., LAUMONIER R., LE COEUR P.,
Cholécystites aiguës nécrosantes secondaires (à propos de deux observations).
Mem. Acad. Chir., 1962, 88, 593-599.

24. LAMONT J.T.,
Post opérative jaundice.
Surgical clinics of North America, 1974, 54, 637-645.

25. LINDBERG E.F., GRINNAN G.L.B., SMITH L.,
Acalculous cholecystitis in Viet-Nam Casualties.
Ann. of Surg., 1970, 171, 152-157.

26. MONTFORT J., LE NEEL J.C., LEBORGNE J., TALMANT J.C., LEHOUX J., ROY J.,
Les cholecystites aiguës non lithiasiques chez les polytraumatisés à propos de 4 cas opérés et guéris.
Ann. Chir. Fr. 1973, 27, 157-161.

27. MÜNSTER A.M., BROWN J.R.,
Acalculous cholecystitis.
Am. J. Surg., 1967, 113, 730-734.

28. MÜNSTER A.M., GOOBWIN M.N., PRUITT B.A.,
Acalculous cholecystitis in burned patients.
Amer. J. Surg., 1971, 122, 591-593.

29. MALLET - GUY P., GUILLET R.,
Documents expérimentaux et cliniques de l'innervation des voies biliaires.
Rev. Maladies du foie, 1944, 1, 1-16.

30. MANDELBAUM I.,PALMER R. et M.D.,
Post traumatic acalculous cholecystitis.
Arch. Surg., 1968, 97, 601-604.

31. MOUCHET M., MARQUAND J., BEAUFILS F.,
Cholecystites aiguës alithiasiques primitives post-opératoires post-traumatiques.
Chirurgie, 1973, 99, 847-858.

32. OTTOMAN R.E., BAKER J.W.,
Metastatic staphylococcal infection in the gallblader.
West. J. Surg., 1945, 53, 361-363.

33. PARAF A., TRAD J., GROSS G.,
Les cholécystites aiguës non lithiasiques.
Rev. Prat. (Paris) 1971, 21, 61-65.

34. PELISSIER E., FAGNIEZ P.L.,
Cholécystites aiguës non lithiasiques après intervention orthopédique.
Chirurg. Fr., 1973, 99, 52-57.

35. PRANDI Danièle, ERLINGER S., ROCHESICOT J., HUSSON J., LORTA - JACOB J.L.,
Cholestase intrahépatique post-opératoire bénigne
Nouv. Press. Méd., 1975, 4, 2165-2168.

36. ROY B.,
Cholécystites aiguës post-opératoires non lithiasiques (deux observations).
Mem. Ac. Chir., 1969, 95, 328-329.

37. SCHWEGMANN, DEMUTH Jr.,
Development of acute cholecystitis following surgical treatment for unrelated discase.
Surg. Gynec. Obstet., 1953, 97, 167-172.

38. SHOEMAKER J., SZANTO P.B., ANDERSEN D.,
Hepatic hemodynamic morphologic changes in schock.
Arch. Path., 1965, 80, 76-83.

39. SHOREY J., SCHENKER S., CONBEC B.,
Effect of acute hypoxia on hepatic excretory function.
American journal of physiologie, 1969, 216,1441-1449.

40. SOUBRANE J., ROBERT J.J., PONCET J.J.,
Hémobilie par cholécystite post-opératoire.
Sem. Hôp., 1966, 42, 2001-2003.

41. SPARKMAN R.S.,
Abdominal emergencies following unrelated surgical procedures.
Ann. Surg., 1952, 135, 863-874.

42. THOMAS C.G., WOMACK N.A.,
Acute cholecystitis : its pathogenesis and repair.
Arch. Surg., 1952, 64, 590-600.

43. THOMPSON J.W., FERRIS D.O., BAGGENSTOSS A.H.,
Acute cholecystitis complicating operation for other deseases.
Ann. Surg., 1962, 155, 489-494.

44. THOMERET G., BRONSTEIN R.,
Cholécystites aiguës post-opératoires non lithiasiques (à propos de quatre observations).
Mém. Acad., 1969, 95, 321-326.

45. WINEGARNER F.G., JACKSON G.F.,
Post-traumatic Acalculous cholecystitis : a highly lethal complication.
J. Trauma., 1971, 11, 567-569.

--oOo--

Editions BERGERET, 71/73 rue Leyteire-33000-BORDEAUX-Tél.(56) 91.12.59.